



Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Original

Peritonitis tuberculosa: revisión de 16 años en un hospital general

María Pilar Martín-Fortea^{a,*}, Miguel Ángel Aibar^a, Begoña de Escalante^a, Susana Olivera^a, Santiago Letona^b, María Asunción Vitoria^c y Carmen Echezarreta^c

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^b Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^c Servicio de Microbiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 3 de diciembre de 2008

Aceptado el 6 de julio de 2009

Palabras clave:

Tuberculosis peritoneal

Mycobacterium tuberculosis

Tuberculosis extrapulmonar

RESUMEN

Introducción: La peritonitis tuberculosa (PT) es una forma de tuberculosis abdominal que constituye el 1–3% del total de la enfermedad tuberculosa, con una clínica que a menudo suele ser inespecífica.

Métodos: Se revisan los casos de PT diagnosticados en un período de 16 años, y se analizan diferentes datos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y evolutivos.

Resultados: De 462 casos de tuberculosis extrapulmonar, 13 casos se diagnosticaron de PT (2,8%) y sólo uno de ellos estaba infectado por el virus de la inmunodeficiencia adquirida. En la mayoría de ellos, el diagnóstico fue histológico; en 5 casos, el cultivo del líquido ascítico fue positivo y fue el único método diagnóstico en 3 de ellos. En un caso se aisló una cepa Beijing de *Mycobacterium tuberculosis* multirresistente; el resto de las cepas aisladas fueron sensibles a los tuberculostáticos clásicos. Se estableció tratamiento con 3 fármacos tuberculostáticos en 10 casos, y en otros 2 se estableció tratamiento con 4 tuberculostáticos; 8 pacientes evolucionaron favorablemente y 5 pacientes fallecieron debido a complicaciones de su enfermedad de base.

Conclusión: La PT puede desarrollarse sin que exista evidencia de enfermedad tuberculosa concomitante; habitualmente requiere estudio histológico para su confirmación y su pronóstico es bueno con tratamiento precoz.

© 2008 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Peritoneal tuberculosis: a 16-year review in a general hospital

ABSTRACT

Introduction: Peritoneal tuberculosis (PT) is a form of abdominal tuberculosis that accounts for 1%–3% of all cases of tuberculous disease and often manifests with non-specific symptoms.

Methods: Cases of PT diagnosed over a period of 16 years are reviewed and the epidemiological, clinical, diagnostic, and outcome data are analyzed.

Results: Among 462 patients with extrapulmonary tuberculosis, PT was documented in 13 patients (2.8%), only one whom was infected by human immunodeficiency virus. In most patients, the diagnosis was established on histological findings. In 5 cases, ascitic fluid culture was positive, and the diagnosis was established by this method alone in 3 of them. A multidrug-resistant *Mycobacterium tuberculosis* Beijing strain was isolated in one patient. The remaining strains isolated were sensitive to classic antituberculosis drugs. Ten patients were treated with 3 antituberculosis agents and 2 were treated with 4 drugs. Eight patients progressed favorably and 5 died due to complications of their underlying medical conditions.

Conclusion: Peritoneal tuberculosis can develop without evidence of concomitant tuberculous disease. Histology is usually needed to confirm the diagnosis, and the prognosis is good with prompt treatment.

© 2008 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Peritoneal tuberculosis

Mycobacterium tuberculosis

Extrapulmonary tuberculosis

Introducción

A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, la tuberculosis sigue produciendo alrededor de 3 millones de muertes al año en todo el mundo¹. En las últimas décadas se ha observado un aumento del número de casos de tuberculosis extrapulmonar,

debido a diferentes factores, entre ellos el incremento de pacientes con inmunodeficiencias y los movimientos migratorios^{2–4}.

La tuberculosis abdominal es la sexta causa más frecuente de las formas extrapulmonares, tras la linfática, la genitourinaria, la osteoarticular, la miliar y la meníngea, e incluye la afectación del tracto gastrointestinal, el peritoneo, los nódulos linfáticos y los órganos sólidos; constituye el 12% de las tuberculosis extrapulmonares y el 1–3% del total de la enfermedad tuberculosa^{1,5,6}. La peritonitis tuberculosa (PT) puede deberse a la

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: piarmartinfortea@gmail.com (M.P. Martín-Fortea).

diseminación micobacteriana desde los nódulos linfáticos donde ha permanecido latente, o estar relacionada con la extensión por contigüidad de lesiones tuberculosas intestinales o de la trompa de Falopio. Se presenta de 3 formas: a) húmeda, que cursa con ascitis libre; b) loculada, y c) fibrótica, con masas abdominales compuestas de mesenterio y peritoneo engrosado; lo más común es la combinación de estos 3 tipos⁶.

Hemos realizado una revisión de los casos diagnosticados de PT en nuestro hospital, durante 16 años, con el objetivo de estudiar los factores predisponentes, la clínica de presentación, las pruebas de confirmación diagnóstica y el tiempo de demora diagnóstica, así como analizar la evolución tras el tratamiento recibido.

Material y métodos

El Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza dispone de 802 camas y atiende a una población aproximada de 270.500 habitantes. Se revisaron las bases de datos informáticos de este centro y los archivos de la sección de micobacterias del laboratorio de microbiología de nuestro hospital, del período comprendido entre 1993 y 2008; se recogieron todos los casos diagnosticados de tuberculosis extrapulmonar y se seleccionó a los que presentaron afectación peritoneal. De cada paciente se registraron datos de filiación (edad, sexo y país de procedencia), antecedentes patológicos y factores predisponentes. Se han obtenido datos relacionados con la forma clínica de presentación de la PT, parámetros bioquímicos en sangre y en líquido ascítico (LA), incluida la determinación de adenosindesaminasa (ADA), en la que se consideraron valores normales los < 39 UI/l; test de Mantoux y las técnicas de imagen realizadas (radiografía de tórax, ecografía y tomografía computarizada [TC] abdominal). En el estudio microbiológico de las muestras (LA, líquido pleural [LP], biopsia ganglionar y esputo) se valoraron los resultados de la baciloscopia, del cultivo (en medios sólido y líquido) y la detección mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en muestra directa del genoma de *Mycobacterium tuberculosis complex* (MTC), y se utilizaron los sistemas BD ProbeTec[®] ET (Becton Dickinson) desde el año 2004 al año 2005 y GenoType[®] (Hain Lifescience) desde el año 2006 hasta el año 2008, así como la prueba con la que se obtuvo la confirmación diagnóstica (laparoscopia, cirugía, cultivos) y el resultado anatomopatológico de las biopsias realizadas.

En cuanto al tratamiento y evolución, se han recogido los datos del estudio de resistencias a los tuberculostáticos, los fármacos utilizados, la duración, los efectos secundarios y el cumplimiento terapéutico, así como la evolución clínica posterior o fallecimiento (incluyendo la causa de la muerte).

Resultados

En el período estudiado hemos registrado un total de 462 casos de tuberculosis extrapulmonar, de los que 360 tenían serologías negativas para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (78%). De los 462 casos, 13 (2,8%) correspondían a PT, y sólo uno de ellos estaba infectado por VIH. En los archivos de la Sección de Micobacterias se registraron otros 2 casos de PT diagnosticados mediante laparoscopia y cultivo del material obtenido, que se han excluido de este estudio por pertenecer a otras áreas sanitarias.

La media de edad de nuestros pacientes, de los que 5 eran originarios de otros países, fue de 50,4 años (17–86), 8 varones y 5 mujeres (tabla 1). Los antecedentes personales relevantes en relación con la PT fueron cirrosis hepática, cirugía abdominal

complicada, tratamiento con corticoides en los 6 meses previos, insuficiencia renal y tratamiento con infliximab por artritis reumatoide. En 4 pacientes se documentó consumo importante de alcohol, y en otros 2 pacientes, antecedentes de tuberculosis pleural.

Todos los pacientes presentaron ascitis y 9 pacientes presentaron fiebre; fueron comunes el síndrome constitucional y el dolor abdominal. La prueba de la tuberculina fue positiva sólo en 4 pacientes, y se consideró como positiva una induración igual o mayor de 5 mm; en ningún caso se registró el tamaño de la reacción cutánea. La radiografía de tórax evidenció derrame pleural en 7 casos y fue normal en otros 4. Los hallazgos más frecuentes de la ecografía y la TC abdominal fueron ascitis en 11 casos y engrosamiento peritoneal en 4 casos (fig. 1).

En los análisis de sangre destacan 8 pacientes con anemia, 2 pacientes con leucocitopenia y 2 pacientes con trombocitopenia. Los datos del LA se muestran en la tabla 1. La determinación de ADA se realizó en 12 pacientes, con cifras superiores a 39 UI/l en 9 de ellos. El cultivo del LA fue positivo en 5 de los 11 casos en los que se realizó, además de en una biopsia ganglionar y en un LP (tablas 1a y 1b). La PCR para ácido desoxirribonucleico (ADN) de MTC fue negativa en los 5 casos estudiados. En el resto de los pacientes, la investigación de micobacterias fue negativa o no se realizó.

Sólo en un caso de los 13 que presentaron PT se obtuvo una serología positiva para VIH, con una carga viral de 2.320 copias, linfocitos CD4 de 184/mm³, CD8 de 424/mm³ y cociente CD4/CD8 de 0,43.

La laparoscopia fue necesaria para el diagnóstico en 7 pacientes; además, en un caso se realizó laparotomía media por imposibilidad técnica para realizar laparoscopia, y en otro caso se realizó minilaparotomía por intensa fibrosis con sospecha de carcinomatosis peritoneal. En 3 casos el diagnóstico se determinó exclusivamente por cultivo positivo de LA. Sólo en un paciente se llegó al diagnóstico a través de la sospecha clínica, además del cultivo positivo en LP. La descripción de las biopsias obtenidas se detalla en las tablas 1a y 1b.

Se produjo un retraso medio de 43 días (20–73) desde el inicio de los síntomas, y de 26 días (13–62) desde el ingreso del paciente en el hospital hasta el inicio del tratamiento anti-tuberculoso.

Siete pacientes recibieron tratamiento con isoniacida (H), rifampicina (R) y pirazinamida (Z) durante 2 meses, y continuaron con H y R hasta completar 6 meses (H₆R₆Z₂); 2 casos se trataron con etambutol (E) en lugar de Z durante los 2 primeros meses del tratamiento (H₆R₆E₂). Un paciente no recibió tratamiento debido a descompensación hepática y fallecimiento antes de recibir resultados. En otro se administraron diferentes pautas terapéuticas debido a su hepatopatía de base, intolerancia medicamentosa y complicaciones durante la evolución, que condicionaron su fallecimiento (caso 11). Por último, los 2 pacientes diagnosticados en 2008 recibieron tratamiento con 4 fármacos tuberculostáticos (H₆R₆Z₂E₂).

Seis de las cepas estudiadas resultaron sensibles a H, R, E y estreptomocina, y en un paciente se aisló una cepa Beijing multiresistente (caso 9). Este paciente recibió tratamiento empírico con H₆R₆Z₂, y a pesar de las resistencias, la evolución fue favorable tras un estrecho seguimiento.

En 4 pacientes se comprobó hiperuricemia asintomática y se registraron 2 casos de hepatitis colestásica por R. En ningún caso fue preciso suspender el tratamiento o prolongarlo más allá de 6 meses y no hubo abandonos de tratamiento; 2 pacientes continúan recibiendo tratamiento en el momento de redactar este manuscrito. Durante el seguimiento fallecieron 5 pacientes: uno por sepsis urinaria, otro por hemorragia cerebelosa y los 3 pacientes restantes por hepatopatía debido a complicaciones de su cirrosis hepática.

Tabla 1a
Datos diagnósticos (de los años 2008 a 2000)

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7
Año Dx	2008	2008	2007	2006	2005	2004	2004
Edad (años)	21	39	86	57	45	80	17
Sexo	V	M	V	V	V	V	M
País	China (3 años en España)	Nigeria (5 años en España)	España	España	Mauritania (4 años en España)	España	España
Antecedentes personales	Sin interés	Sin interés	CH enólica. Alcoholismo	Apendicitis complicada. Alcoholismo	Sin interés	IRC, pericarditis en tratamiento corticoideo	Sin interés
Forma clínica de presentación	Dolor abdominal+vómitos+diarreas+fiebre	Distensión y dolor abdominal+fiebre	Malestar general+fiebre+masa abdominal	S.constitucional+distensión abdominal+fiebre	Fiebre+dolor lumbar	S.constitucional+distensión abdominal+estreñimiento	Distensión abdominal+fiebre+vómitos+dolor HD
Rx tórax	DP bilateral de predominio izquierdo	DP derecho	NC	Pérdida volumen LID	Calcificación pleural izquierda	DP izquierdo	DP izquierdo
Mantoux	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)
Eco ABD	Ascitis	Ascitis.	Ascitis tabicada	Ascitis tabicada	Ascitis	Ascitis	Ascitis
TAC ABD	Ascitis. Hepatoesplenomegalia. Peritoneo engrosado	Ascitis. Hepatoesplenomegalia. Dilatación moderada de intestino delgado	Ascitis. Masa mesentérica engrosada	Ascitis tabicada, peritoneo engrosado	Ascitis+adenopatías retroperitoneales	Ascitis	Ascitis
Prueba diagnóstica	Laparotomía media	Laparoscopia	Paracentesis+cultivo (+) LA	Minilaparotomía	Laparoscopia	Paracentesis+sospecha clínica	Laparoscopia
Anatomía patológica	Granulomas tuberculosos peritoneales. BAAR (-)	Granulomas tuberculosos peritoneales. BAAR (-)	Citología LA: linfocitosis compatible con proceso linfoproliferativo	Granulomas tuberculosos peritoneales. Escasos BAAR	Granulomas tuberculosos peritoneales	Citología LA: peritonitis crónica	Granulomas tuberculosos peritoneales
Otros	Cultivo (+) ganglio linfático y LA	Serología VIH (+)				Cultivo (+) LP	
Tratamiento	H ₆ R ₆ Z ₂ E ₂	H ₆ R ₆ Z ₂ E ₂	Fallecimiento antes del inicio	H ₆ R ₆ Z ₂	H ₆ R ₆ Z ₂	H ₆ R ₆ Z ₂	H ₆ R ₆ Z ₂
Evolución	En tratamiento	En tratamiento	Fallecimiento (causa: descompensación hepática)	Curación	Curación	Fallecimiento (causa: sepsis de origen urinario)	Curación

2: tratamiento durante 2 meses; 6: tratamiento durante 6 meses; AR: artritis reumatoide; BAAR: bacilos resistentes al ácido y al alcohol; C: ciprofloxacino; Cl: claritromicina; CH: cirrosis hepática; DP: derrame pleural; E: etambutol; Eco ABD: ecografía abdominal; H: isoniacida; HD: hipocondrio derecho; IRC: insuficiencia renal crónica; Izda: izquierda; LA: líquido ascítico; LID: lóbulo inferior derecho; LP: líquido pleural; M: mujer; NC: no consta; NR: no realizado; R: rifampicina; TAC: tomografía axial computarizada; TAC ABD: TAC abdominal; V: varón; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; Z: pirazinamida.

Tabla 1b

Datos diagnósticos (de los años 2000 a 1993)

	Caso 8	Caso 9	Caso 10	Caso 11	Caso 12	Caso 13
Año Dx	2001	2000	1997	1994	1994	1993
Edad (años)	60	30	71	40	42	67
Sexo	M	V	M	V	M	V
País	Perú (2 años en España)	Ucrania (8 meses en España)	España	España	España	España
Antecedentes personales	CH criptogénica, AR (tratamiento con infliximab)	TBC pleural	Sin interés	CH enólica, IRC en hemodiálisis	Alcoholismo	TBC pleural
Forma de presentación	Distensión abdominal+fiebre	Dolor abdominal	S. constitucional +distensión abdominal	Distensión abdominal	S. constitucional+ distensión y dolor abdominal+ febrícula	S. constitucional+dolor y distensión abdominal+fiebre
Rx tórax	Normal	No disponible	DP izquierdo	DP derecho	DP bilateral	Paquipleuritis izda. Calcificaciones en parénquima
Mantoux	(-)	NC	(+)	NC	(-)	(+)
Eco ABD	Ascitis	Ascitis	Ascitis	NC	Ascitis	Ascitis
TAC ABD	Ascitis. Hepatomegalia	Ascitis	Ascitis	NC	DP bilateral. Engrosamiento peritoneal localizado	Ascitis
Prueba diagnóstica	Laparoscopia	Laparoscopia	Laparoscopia	Paracentesis+cultivo (+) LA	Laparoscopia	Cultivo (+) LA
Anatomía patológica	Granulomas tuberculosos peritoneales	Granulomas tuberculosos peritoneales	Granulomas tuberculosos peritoneales	Citología LA: linfocitosis	Granulomas tuberculosos peritoneales	NR
Otros		Cultivo (+) LA				
Tratamiento	H ₆ R ₆ Z ₂	H ₆ R ₆ E ₂	H ₆ R ₆ Z ₂	E ₆ C ₆ Cl ₆	H ₆ R ₆ Z ₂	H ₆ R ₆ E ₂
Evolución	Fallecimiento (causa: descompensación hepática)	Curación	Curación	Fallecimiento (causa: descompensación hepática)	Curación	Fallecimiento (causa: hemorragia cerebelosa)

2: tratamiento durante 2 meses; 6: tratamiento durante 6 meses; AR: artritis reumatoide; BAAR: bacilos resistentes al ácido y al alcohol; C: ciprofloxacino; Cl: claritromicina; CH: cirrosis hepática; DP: derrame pleural; Dx: diagnóstico; E: etambutol; Eco ABD: ecografía abdominal; H: isoniácida; Izda: izquierda; LA: líquido ascítico; LP: líquido pleural; M: mujer; NC: no consta; NR: no realizado; R: rifampicina; S: síndrome; TAC: tomografía axial computarizada; TAC ABD: TAC abdominal; TBC: tuberculosis; V: varón; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; Z: pirazinamida.

Discusión

La incidencia de tuberculosis en España, recogida por el grupo de trabajo del Proyecto Multicéntrico de Investigación en Tuberculosis (PMIT) en un estudio publicado en 2000 es de 38,51 casos por cada 100.000 habitantes y la PT es del 1,2%⁷. En ese mismo año, y según datos del Departamento de Vigilancia Epidemiológica del Gobierno de Aragón, se registró una incidencia de 19,7 casos de tuberculosis pulmonar y 7,7 casos de tuberculosis extrapulmonar por cada 100.000 habitantes en nuestra comunidad. Sin embargo, en un estudio publicado en 2002, la incidencia estimada de la enfermedad era de 48,5 casos por cada 100.000 habitantes⁸. Cabría, por tanto, esperar un mayor número de casos de PT, lo que podría indicar que se trata de una enfermedad infradiagnosticada en nuestra provincia con respecto a la media nacional, si bien es cierto que la incidencia de la enfermedad es muy variable de unas regiones a otras⁷.

Se han descrito numerosos factores de riesgo para el desarrollo de PT, como infección por el VIH, cirrosis hepática, diálisis peritoneal, alcoholismo, diabetes, insuficiencia renal terminal, cirugía abdominal complicada, fármacos anti-TNF y corticoides sistémicos, pero hasta el 20% no presenta un factor identificable^{8–10}. Varios de estos factores están presentes en nuestros pacientes, tal como se refleja en las tablas 1a y b, y el consumo de alcohol, con o sin cirrosis, es el factor de riesgo más frecuentemente identificado.

La infección por el VIH aumenta la incidencia de las formas extrapulmonares de tuberculosis, sobre todo en los países en desarrollo^{4,11}. La escasez en nuestro estudio de pacientes con PT coinfectados por el VIH podría deberse al hecho de que, en las

formas de tuberculosis diseminada, una vez identificada la micobacteria en cualquier otra localización, se inicia tratamiento tuberculostático sin realizar otras pruebas diagnósticas, incluida la laparoscopia.

La media de edad, la distribución por sexos y la forma de presentación en nuestro trabajo son similares a estudios previos^{1,2,12}. Además de ser una enfermedad infrecuente, la PT se manifiesta con una clínica inespecífica, por lo que es importante tenerla presente, y tal como indican Sanai et al, ante una ascitis inexplicable en pacientes con factores de riesgo hay que incluirla en el diagnóstico diferencial¹⁰.

La contribución al diagnóstico de las pruebas de imagen está limitada con frecuencia por su inespecificidad. En la radiografía de tórax el derrame pleural es el hallazgo anómalo más frecuente¹¹. La ecografía y la TAC abdominal aportan mayor rentabilidad, ya que permiten identificar presencia de ascitis, libre o encapsulada, y de adenopatías con algunas características diferenciales de otros procesos (las hipocóicas y homogéneas son compatibles con linfomas; las anecóicas y heterogéneas representan zonas de caseificación y son indicativas de tuberculosis)^{6,12}.

En relación con los datos analíticos, la PT suele cursar con anemia moderada, aumento de la VSG y fórmula leucocitaria normal^{6,11}. También se puede encontrar elevación del Ca-125 por encima de 475 UI/ml, lo que obliga a descartar otras enfermedades, sobre todo ováricas^{1,13}, como ocurrió en los casos 2 y 7 de nuestra serie (tabla 2).

El análisis del LA puede orientar el diagnóstico de PT. Suele tratarse de un exudado de predominio linfocítico con un gradiente albúmina suero/LA menor a 1,1 g/dl, aunque en alguna ocasión puede ser un trasudado, sobre todo en cirróticos, en casos de

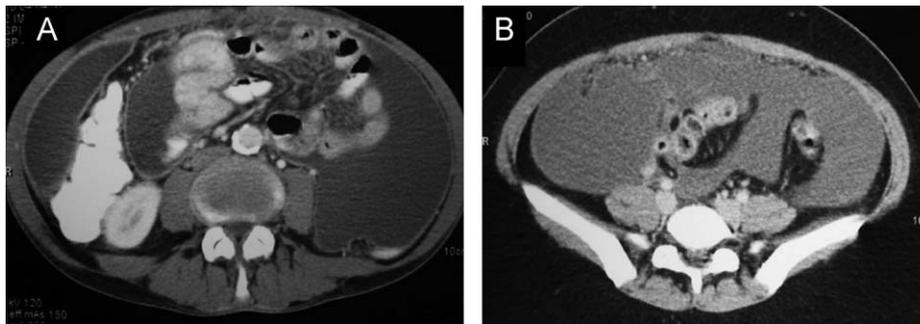


Figura 1. TAC abdominal. A) Ascitis tabicada con engrosamiento peritoneal y epiploico (caso 4). B) Ascitis libre (caso 7).

Tabla 2

Datos analíticos y microbiológicos del líquido ascítico

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7	Caso 8	Caso 9	Caso 10	Caso 11	Caso 12	Caso 13
Hematíes/mm ³	2.550	1.150	1.260	387	NC	470	510	NC	NC	2.620	1.760	NC	1.400
Leucocitos/mm ³	580	980	3.220	680	NC	1.050	850	2.831	180	800	560	NC	4.200
Linfocitos (%)	99	94	16	99	NC	43	73	59	83	51	NC	100	85
Glucosa (mg/dl)	71	72	13	75	NC	97	52	120	NC	124	103	63	116
Proteínas (g/dl)	5	5,1	2,2	3,8	NC	3,9	5,4	2,2	NC	5,7	2,4	5,64	2,43
Proteínas suero/LA	1,4	1,5	2,9	1,5	NC	1,7	0,9	3,22	NC	NC	2,6	NC	NC
ADA (UI/l)	106	185	202	108	NC	26	79	42	59	17	7	63	40
Baciloscopia	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	NR	(-)	(-)	NC	(-)	(-)	(-)	(-)
Cultivo	(+)	(-)	(+)	(-)	(-)	NR	(-)	(-)	(+) ^a	(-)	(+)	(-)	(+) ^b
ADN <i>Mycobacterium tuberculosis complex</i>	(-)	(-)	NR	(-)	NR	(-)	(-)	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Ca-125 (UI/ml)	NR	224,4 ^c	NR	NR	NR	136,7 ^d	596 ^c	NR	NR	319,17	NR	NR	NR

ADA: adenosindesaminasa; ADN: ácido desoxirribonucleico; LA: líquido ascítico; NC: no consta; NR: no realizado.

^a Cultivo positivo para *Mycobacterium tuberculosis* y micobacteria atípica.

^b Cultivo positivo para *M. tuberculosis*.

^c Ca-125 realizado en suero.

^d Ca-125 realizado en líquido pleural.

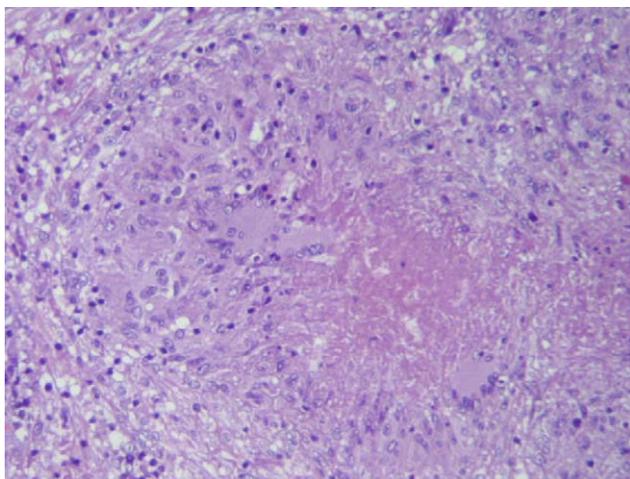


Figura 2. Biopsia peritoneal: granulomas caseificantes con presencia de células epitelioides y células gigantes de tipo Langhans.

hepatopatía crónica e hipoalbuminemia^{1,6,11,14–16}. Por esto, es recomendable la determinación de albúmina o, al menos, de proteínas totales en suero, de forma simultánea a la paracentesis; en nuestra serie no hemos podido encontrar estos datos en 5 pacientes (tabla 2).

El cultivo de LA es importante para establecer el diagnóstico definitivo y estudio de resistencias, si bien debido a la demora que supone (4–6 semanas), con frecuencia se recurre a otros métodos más rápidos o se inicia tratamiento de forma empírica⁹. El rendimiento del cultivo sería mayor si, tal como indican Singh et al, se utilizara el sedimento de un litro de LA, aunque en la práctica diaria esto es de difícil aplicación^{6,15}.

La determinación del ADN de MTC mediante PCR se recomienda en casos de ascitis cuando se trata de un exudado linfocítico¹, aunque en la práctica su utilidad no está bien establecida¹⁷; de hecho, en nuestra serie ninguno de los 5 casos estudiados resultó positivo.

La ADA está aumentada en el LA de origen tuberculoso, debido a la estimulación de los linfocitos T por parte de los antígenos micobacterianos^{6,12}, y si se consideran como punto de corte 30 UI/l, presenta una sensibilidad y especificidad superiores al 90%^{12,15}, aunque cada laboratorio establece sus propios valores de referencia. Sin embargo, cifras elevadas de ADA, por sí solas, no sustituyen al diagnóstico microbiológico o histológico; es decir, sólo se puede confirmar el diagnóstico de PT si el cultivo para micobacterias de LA es positivo o se identifican los bacilos o las lesiones que producen en una muestra de tejido peritoneal^{4,10,18}.

Para la confirmación diagnóstica, el método de elección es la laparoscopia con biopsia, que se realizó en 9 de nuestros pacientes. Ya en 1964, Paustian estableció unos criterios para el diagnóstico de tuberculosis abdominal que siguen siendo útiles: 1) evidencia histológica de tuberculomas y necrosis caseosa; 2) evidencia histológica en los ganglios mesentéricos extirpados; 3) crecimiento de *M. tuberculosis* en cultivo, y 4) demostración de bacilos resistentes al ácido y al alcohol en la biopsia de la lesión¹⁹. Macroscópicamente, se encuentra un peritoneo engrosado con nódulos blancoamarillentos uniformes, de unos 5 mm de diámetro y con múltiples adherencias^{6,10}. La presencia de granulomas caseificantes con necrosis central y área periférica de linfocitos, células plasmáticas y células gigantes tipo Langhans es el hallazgo histológico clásico (fig. 2)^{1,12}.

La PT puede confundirse con diferentes enfermedades: carcinomatosis peritoneal, carcinomas de ovario, enfermedades

pélvicas inflamatorias, procesos que cursen con adenopatías (linfomas, carcinoma de páncreas, sarcomas) y enfermedad hepática (cirrosis, hepatitis crónica, hepatocarcinoma)^{1,12,15,17,18}.

No hemos encontrado estudios que nos permitan comparar la demora diagnóstica con nuestra serie, pero a la vista de nuestros resultados estamos de acuerdo con la recomendación de otros autores de iniciar tratamiento empírico ante una sospecha fundada, incluso antes de la confirmación diagnóstica, para no empeorar el pronóstico^{2,12}.

No hay evidencia de que las distintas formas de tuberculosis abdominal requieran un tratamiento más largo que la pulmonar^{4,12,20,21}. Recientemente, la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) ha publicado sus recomendaciones para el tratamiento de la tuberculosis. En ellas, se aconseja el uso de 4 tuberculostáticos de primera línea de forma sistemática para evitar la aparición de resistencias, aunque se comenta que en nuestro medio el triple tratamiento clásico podría ser igualmente válido, sobre todo si se conoce el patrón de resistencias de las cepas locales²².

En nuestra área sanitaria, el porcentaje de cepas resistentes es bajo, tal y como se demuestra en el estudio de Macipe durante el período de 2000–2005, en el que tan sólo una de las cepas aisladas en LA fue multirresistente, y correspondía a la cepa Beijing de uno de nuestros pacientes, que evolucionó favorablemente²³.

Las cepas Beijing se describieron en 1995 en el este de Asia. Se han determinado varios genotipos con diferente comportamiento, algunos de ellos multirresistentes, y cuya relevancia clínica está por establecerse^{24,25}.

La mortalidad de la PT varía entre el 8 y el 50% y se asocia a edad avanzada, demora en el inicio del tratamiento y cirrosis hepática^{2,26}. En nuestro caso, de los 5 fallecimientos (38%), 3 se relacionaron con la cirrosis y otros 2 ocurrieron de forma independiente a la enfermedad tuberculosa.

En un estudio reciente, la tasa de curación con tratamiento tuberculostático clásico superó el 75%, para lo que se requiere un alto índice de sospecha clínica que permita la instauración de un tratamiento precoz²⁶.

En conclusión, la PT es una forma infrecuente de tuberculosis y puede desarrollarse sin que exista evidencia de enfermedad tuberculosa concomitante en otras localizaciones. Además de la sospecha clínica, y a pesar de la alta especificidad teórica que presentan las técnicas microbiológicas, en un elevado porcentaje de los casos es necesario realizar un estudio histológico a partir del peritoneo obtenido en biopsia para confirmar el diagnóstico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Uzunkoy A, Harma M, Harma M. Diagnosis of abdominal tuberculosis: Experience from 11 cases and review of the literature. *World J Gastroenterol.* 2004;10:3647–9.
- Akgun Y. Intestinal and peritoneal tuberculosis: changing trends over 10 years and a review of 80 patients. *Can J Surg.* 2005;48:131–6.
- García Rodríguez JF, Monteagudo Sánchez B, Mariño Callejo A. Tuberculosis cutánea: estudio descriptivo de 15 años. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008;26:4:205–11.
- García JF. Formas extrapulmonares de la tuberculosis: situación en un nuevo siglo. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008;26:5:537–9.
- Fariás Llamas OA, López Ramírez MK, Morales Amezcua JM, Medina Quintana M, Buonocunto Vázquez G, Ruiz Chávez IE, et al. Peritoneal ant intestinal tuberculosis: an ancestral disease that poses new challenges in the technological era. Case report and review of the literature. *Rev Gastroenterol Mex.* 2005;70:169–79.
- Sharma MP, Bhatia V. Abdominal tuberculosis. *Indian J Med Res.* 2004;120:305–315.

7. Grupo de Trabajo del PMIT (Proyecto Multicéntrico de Investigación en Tuberculosis). Incidencia de la Tuberculosis en España: resultados del Proyecto Multicéntrico de Investigación en Tuberculosis. *Med Clin.* 2000;114:530-7.
8. Iglesias MJ, Rabanaque MJ, Gómez L. La tuberculosis en la provincia de Zaragoza. Estimación mediante el método captura-recaptura. *Rev Clin Esp.* 2002;202:249–54.
9. Chow KM, Chow VC, Hung LC, Szeto CC. Tuberculous peritonitis-associated mortality is high among patients waiting for the results of microbiological cultures of ascitic fluid samples. *Clin Infect Dis.* 2002;35:409–13.
10. Sanai FM, Bzeizi KI. Systematic review: tuberculous peritonitis in patients presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;22:685–700.
11. Lado Lado FL, Cabana González B, Ferreiro Regueriro MJ, Cabarcos Ortiz de Barrón A, Donado Budiño E. Peritonitis tuberculosa. Aportación de tres casos. *An Med Interna.* 2002;19:296–8.
12. Niall O, Aston MA, Chir M. Abdominal tuberculosis. *World J Surg.* 1997;21:492–499.
13. López Rodríguez R, Campos Franco J, Lado Lado FL, Alende Sixto MR, González Quintela A. Peritonitis tuberculosa: ¿una enfermedad del Tercer Mundo?. *An Med Interna.* 2004;21:331–3.
14. Marshall J. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol.* 1993;988:89.
15. Poyrazoglu O, Timurkaan M, Yalniz M, Ataseven H, Dogukan M, Bahcecioglu IH. Clinical review of 23 patients with tuberculous peritonitis: presenting features and diagnosis. *J Dig Dis.* 2008;9:170–4.
16. Xercavins Valls M, Gallego Carrión B, Martín Casabona N, González Fuente T, Vidal Pla R. Isolation of *M. tuberculosis* in abdominal specimens. *Rev Esp Enf Digest.* 1990;77:409–13.
17. Riquelme A, Calvo M, Salech F, Valderrama S, Pattillo A, Arellano M, et al. Value of adenosine deaminase (ADA) in ascitic fluid for the diagnosis of tuberculous peritonitis: a meta-analysis. *J Clin Gastroenterol.* 2006;40:705–710.
18. Porcel A, Alcaín G, Moreno M, Amaya A, Guillén P, Martín L. The value of laparoscopy in ascites of unknown origin. *Rev Esp Enf Dig.* 1996;88:485–9.
19. Paustian FF. Tuberculosis of the intestine. En: Bockus HL, editor. *Gastroenterology*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1964. p. 311–34.
20. Aguado JM, Rufi G, García Rodríguez JA, Solera J, Moreno S. Protocolos clínicos SEIMC [monografía en Internet]. Madrid: Asociación Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica; 2006 [consultado 16/3/2009]. Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clínicos/>
21. Demir K, Okten A, Kaymakoglu S, Dincer D, Besisik F, Cevikbas U, et al. Tuberculous peritonitis—reports of 26 cases, detailing diagnostic and therapeutic problems. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2001;13:581–585.
22. Ruiz-Manzano J, Blanquer R, Calpe JL, Caminero JA, Cayla J, Domínguez JA, et al. Normativa SEPAR: diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis. *Arch Bronconeumol.* 2008;44:551–6.
23. Macipe Costa MP. Diagnóstico microbiológico y clínico de la infección por micobacterias en pacientes del área 3 de Zaragoza 2000–2005. Influencia de la epidemiología molecular en el estudio de la tuberculosis en nuestro medio [tesis doctoral]. Zaragoza: Universidad de Zaragoza; 2007.
24. European Concerted Action on New Generation Genetic Markers and Techniques for the Epidemiology and Control of Tuberculosis. Beijing/W genotype *Mycobacterium tuberculosis* and drug resistance. *Emerg Infect Dis.* 2006;12:736–43.
25. Kong Y, Cave MD, Zhang L, Foxman B, Marrs CF, Bates JH, et al. Association between *Mycobacterium tuberculosis* Beijing/W lineage strain infection and extrathoracic tuberculosis: insights from epidemiologic and clinical characterization of the three principal genetic groups of *M. tuberculosis* clinical isolates. *J Clin Microbiol.* 2007;45:409–414.
26. Khan R, Abid S, Jafri W, Abbas Z, Hameed K, Ahmad Z. Diagnostic dilemma of abdominal tuberculosis in non-HIV patients: an ongoing challenge for physicians. *World J Gastroenterol.* 2006;12:6371–5.